

453**GLUTAMATO E ANÁLOGOS BLOQUEIAM O ACÚMULO DE AMPc INDUZIDO POR ADENOSINA VIA RECEPTORES METABOTRÓPICOS. L.F. Cardoso, A.R.L. Ramos, L.H.***Martini, C.I. Tasca, D.A. Vendite, D.O.G. Souza* (orientador). (Departamento de Bioquímica, UFRGS)

Adenosina (ADO) e Glutamato (GLU), neurotransmissores inibitório e excitatório, respectivamente, estimulam a atividade da Adenilato Ciclase (AC) via seus receptores específicos. Tem sido demonstrado que o efeito do GLU e agonistas em estimular a AC é dependente de ADO e da integridade celular. Esse trabalho pretende investigar o acúmulo de AMPc provocado por GLU e ADO, e o tipo de receptor glutamatérgico envolvido nessa interação em fatias de tectum óptico de pintos jovens. As fatias foram estabilizadas em Krebs-Ringer glicose a 37 graus por 90 min e incubadas por 10 min com ADO, GLU, seus agonistas Kainato (KA) e trans-ACPD e antagonistas ionotrópicos (DNQX) e metabotrópicos (L-AP3 e M-CPG). Verificou-se que ADO estimula a produção de AMPc. GLU, KA e trans-ACPD não provocaram o acúmulo de AMPc, mas inibiram o efeito da ADO dependentemente da dose utilizada. KA não é antagonizado por DNQX. L-AP3 e M-CPG antagonizaram o efeito da ADO. L-AP3 potencializou o efeito do trans-ACPD. Esse trabalho mostrou que os receptores glutamatérgicos estão envolvidos direta ou indiretamente na inibição da atividade da AC, e esse efeito envolve a ativação de um receptor metabotrópico. (CNPq, FAPERGS)